Lane Medical Library

Ueber

Pseudohypertrophie der Muskeln.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 26. Februar 1885

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Isidor Laser

aus Ostrowo.

OPPONENTEN:

Herr S. Kamnitzer, Dr. med.
- G. Hirschfeld, Dr. med.
- H. Lewin, Cand. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Den

Manen seiner Eltern.

Die Pseudo-Hypertrophie der Muskeln, auch lipomatöse Muskel-Hypertrophie genannt, ist dadurch ausgezeichnet, dass eine Muskelschwäche sich entwickelt, während die Muskeln nicht atrophiren, sondern im Gegentheil an Umfang bedeutend zunehmen, hypertrophisch zu werden scheinen. Namentlich ist es die Wadenmuskulatur, an der diese Erscheinung am auffälligsten zu Tage tritt, so zwar, dass sie, in Bezug auf Grösse und Form athletischen Muskeln gleichkommend, hinsichtlich des Gebrauchs schliesslich völlig untauglich werden, und der Patient weder gehen noch stehen kann. Daneben sind auch an der Muskulatur des Rumpfes und der Oberextremitäten theils atrophische theils hypertrophische Muskeln vorhanden, so dass ein sehr eigenthümliches Krankheitsbild entsteht.

Was nun die Aetiologie anlangt, so tritt zunächst die auffallende Präponderanz des männlichen Geschlechts und des kindlichen Alters, sowie der eminente Einfluss einer hereditären Krankheitsanlage entgegen. So fand Friedreich[1]) unter

---

[1]) „Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie", Berlin 1873.

77 Fällen 64 männliche Individuen und nur 13 Beispiele, welche das weibliche Geschlecht betrafen. Ja, berücksichtigt man, dass unter jenen 13 weiblichen Erkrankten 5 einer und derselben Familie angehörten, und sieht man ferner ab von diesem zur Zeit vollkommen isolirt dastehenden Falle eines fast ausschliesslichen Erkrankens der weiblichen Mitglieder einer Familie, so neigt sich die Wagschale noch viel mehr zu Ungunsten des männlichen Geschlechts. Auch Seydel fand unter 125 Fällen Knaben 103, Mädchen und Frauen 22.

Die vorwiegende Gefahr für das männliche Geschlecht leuchtet namentlich auch aus jenen Fällen hervor, welche bei Geschwistern sich ereigneten, und wir sehen hier fast durchgehends nur die Brüder erkranken, während die Schwestern verschont bleiben. Das auffallendste Beispiel bietet die von Meryon[2]) beobachtete Familie, in welcher sämmtliche 4 Brüder erkrankten, die 4 Schwestern dagegen durchaus gesund blieben.

Obgleich in einem Theile der in der Casuistik verzeichneten Fälle präcise Angaben über die Zeit des Krankheitsbeginns fehlen, so ergiebt sich, dass in 75 Fällen, in denen der Beginn der Krankheit annähernd bestimmt werden konnte, derselbe 45 Mal in das erste, 17 Mal in das zweite Lustrum des Lebens fiel, während in der Periode vom 11.—16. Le-

---

[2]) „On granular and fatty degeneration of the volontary muscles.“ Medic. chirurg. Transact. 35. Vol. London 1852 pag. 73.

bensjahre nur 8 Erkrankungen zu verzeichnen waren. Die übrigen 5 Fälle betrafen eine erwachsene Frau und 4 Männer von 26, 30, 40 und 41 Jahren. Jedenfalls nehmen die meisten Fälle vor dem 15. Lebensjahre den Anfang, und zu den Ausnahmen gehört es, wenn sich das Leiden erst bei Erwachsenen einstellt.

Die Heredität ist vielfach constatirt. Nach Friedreich handelt es sich unter 81 Fällen 35 Mal um Beispiele, wo zwei oder mehr Mitglieder einer Familie, meist Geschwister, der Krankheit anheimfielen. Ob, wie von manchen Seiten angenommen wird, fortgesetztes Heirathen zwischen Blutsverwandten für die Entwicklung der hereditären Diathese in Betracht kommt, bleibt vorläufig dahingestellt. Jedenfalls will ich nicht unterlassen, schon hier zu bemerken, dass in dem 1. unten zu erwähnenden Falle die Eltern des Patienten Geschwisterkinder waren.

Als gelegentliche Ursachen werden schlechte Wohnung, schlechte Nahrung, Erkältung und Durchnässung angeführt. Mitunter sah man das Leiden nach Infektionskrankheiten entstehen, so nach Variola, Masern, Scharlach, Diphtherie, Bräune. Eichhorst beobachtete es zwei Mal nach Abdominaltyphus. Auch ich bin in der Lage, in meinem 2. Falle diese Beobachtung zu bestätigen.

Die Entwicklung und der Gang der Krankheit sind in allen Fällen so übereinstimmend, dass sich ein sehr typisches klinisches Bild derselben geben lässt.

Fast durchgehends findet man als die ersten Symptome Störungen in den Funktionen der unteren Extremitäten. Die Kinder lernen sehr spät gehen oder ihr Gang ist ungeschickt, watschelnd, sie fallen leicht. Wenn der Beginn der Störung erst in das spätere Kindesalter fällt, nimmt der bisher normale Gang eine eigenthümliche Trägheit, Schwerfälligkeit und Unsicherheit an; eine leichte Ermüdung und auffallende Muskelschwäche in den unteren Extremitäten machen sich bald bemerkbar. Diese Störungen im Gebrauche der Beine steigern sich stetig, wenn auch allmälig. Das Gehen wird immer mühevoller, das Stehen ohne Stützpunkt schwieriger, zuletzt ganz unmöglich. Besonders Bewegungen, zu denen eine starke Flexion der Beine, eine stärkere Hebung der Füsse und Oberschenkel erforderlich ist, scheinen frühzeitig in besonderem Grade beeinträchtigt z. B. Laufen, Besteigen eines Stuhles, Treppensteigen u. s. w. Hat die Erkrankung die Muskulatur der unteren Extremitäten in grösserer Ausdehnung und höherem Grade befallen, so ist das Aufstehen vom Sitze nur mit grosser Anstrengung, oft nur dann möglich, wenn die Hände auf die Oberschenkel oder an irgend welche Gegenstände gestemmt werden. Zu diesen Funktionsstörungen gesellt sich früher oder später das zunehmende Volumen der Muskeln, namentlich der Waden, und das Bild der elendesten Kraftlosigkeit steht in grellem Contrast zur scheinbar mehr als wohlgebildeten Muskulatur. Schwäche in den Gesäss- und Rückenmuskeln hat zur Folge, dass Niedersetzen und Aufrichten un-

gemein erschwert sind. Beim Niedersetzen lassen sich die Kranken wie eine todte willenlose Masse einfach niederfallen, indem das Gesetz der Schwere bald den Sieg davon trägt über die kraftlosen Muskeln. Auch das Aufrichten aus der Rückenlage in die sitzende ist mühsam und nur mit Hülfe der Hände möglich; bedingt ist dies durch die Erkrankung der Rückenmuskulatur, die sich oft recht bald dem Krankheitsbilde zugesellt. Gleichviel ob die Rückenmuskulatur rein atrophisch, oder, was seltener der Fall ist, lipomatös entartet ist, geschieht das Stehen und Gehen instinktiv mit auseinandergespreizten Beinen, um für den schwankenden, seiner festen Stütze durch die Rückenmuskeln entbehrenden Rumpf eine breitere Basis zu gewinnen. Oftmals steigert sich die Schwäche der die Wirbelsäule fixirenden Muskeln zu einem solchen Grade, dass mit Mühe der Rumpf auf dem Becken balancirt wird, und eine geringe Abweichung von der vertikalen Richtung, ein schwacher Stoss genügt,um denselben aus dem Gleichgewicht zu bringen und den Kranken hülflos umstürzen zu lassen. Um diese Zeit wird schon eine eigenthümliche Körperhaltung bemerkt: die Schultern sind stark nach innen gebogen, um den Körper leichter zu balanciren, der Bauch wird vorgestreckt, um den Schwerpunkt nach vorn zu verrücken. Hierbei kommt es zu einer ausgesprochenen Lordose im Lendentheil, während im oberen Theile der Wirbelsäule eine compensatorische Rückwärtskrümmung sich ausbildet. Im weiteren Verlaufe wird diese Stellung so auffällig, wie

es die Abbildung bei Duchenne[3]) erkennen lässt, so dass ein von den Schultern gefälltes Loth hinter das Gesäss fällt.

In sehr allmählichem Verlaufe steigert sich das Uebel zu einem solchen Grade, dass die Kranken im Bette zu liegen verurtheilt sind. Die Wirbelsäule kann gar nicht mehr gehalten, die Beine können kaum bewegt, geschweige denn gebraucht werden. Zuletzt leidet auch die Gebrauchsfähigkeit der Arme: der Kranke befindet sich in einem elenden und hülflosen Zustande.

Die afficirten Muskeln haben eine weich-elastische, schlaffe, teigige Consistenz, etwa die eines dicken Fettklumpens. Seltener sind sie, bei starker interstitieller Bindegewebsentwicklung, derb und sehnighart. Nicht selten ist Druck auf die veränderten Muskeln empfindlich (cfr. Fall 2).

Das elektrische Verhalten von gelähmten bezw. atrophirten Muskeln hält nach Leyden[4]) im Ganzen gleichen Schritt mit ihrer Ernährung. Es kommen zwar Ausnahmen von dieser Regel vor. Zuweilen zeigen erkrankte Muskeln frühzeitig eine evidente Abnahme der elektromuskulären Reizbarkeit, während sie noch willkürlich beweglich und von gutem Volumen sind. Andere Male reagiren stark atrophische Muskeln noch gut gegen elektrische Reize. Dennoch kann im Allgemeinen der Satz festgehalten werden,

---

[3]) „Electrisation localisée. 2. Aufl. Paris 1883 pag. 353.
[4]) „Klinik der Rückenmarkskrankheiten.“ I, 124.

dass normal gebaute contraktile Substanz durch den elektrischen Strom erregbar ist und mit der Abnahme der Dicke der Muskelprimitivfasern, mit ihrer Degeneration auch die elektrische Erregbarkeit abnimmt und verschwindet.

Was nun speciell das Verhalten der pseudohypertrophirten Muskeln gegen die elektrischen Ströme anlangt, so stimmen fast sämmtliche Beobachter darin überein, dass die elektromuskuläre Contraktilität an den hypervoluminösen Muskeln eine verminderte gewesen sei; einzelne Autoren constatirten selbst ein vollständiges Erloschensein der Erregbarkeit; oder es gelang nur bei Anwendung sehr starker Ströme bemerkbare Contraktionserscheinungen zu erzielen. Nach Griesinger[5]) findet sich eine schwache Reaktion auf den elektrischen Reiz auch an Muskeln, an denen äusserlich nichts von einer Volumsvermehrung zu sehen ist.

Die Empfindung ist überall auf der ganzen Körperfläche auch für die leichteste Berührung völlig normal erhalten. Die Haut über den erkrankten Muskeln erscheint häufig blauroth, marmorirt und fühlt sich kalt an. Man hat bei Vergleich mit der Achselhöhlentemperatur Differenzen bis 9° C. gefunden.

Die sonstigen Funktionen der Kranken zeigen keine wesentliche Störung: Sie erfreuen sich in der Regel guten Appetites und Schlafes; die Blase funktionirt regelrecht; mitunter wird über Stuhlverstopfung ge-

---

[5]) Archiv der Heilkunde. VI, 1865.

klagt, die besonders hochgradig ist, wenn die Bauchmuskeln gelähmt sind. Die geistigen Funktionen sind in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungestört; selten hat man Apathie, Stumpfsinn, selbst ausgesprochenen Blödsinn beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch; in den bisher bekannten Fällen war er ein langsam progressiver. In einigen Fällen wurden zeitweiliger Stillstand, ja selbst kleine Besserungen beobachtet nach gymnastischer und elektrischer Behandlung. Doch ist noch kein Fall constatirt, wo ein Jahre langer Stillstand oder gar ein Rückgang vorgekommen wäre. Das Leben ist direkt nicht bedroht, indessen kommt der Tod, wenn er nicht durch intercurrente Krankheiten eintritt schliesslich durch Lähmung der Athemmuskeln oder zunehmenden Marasmus zu Stande.

Bezüglich der Todesursache findet sich nur in 10 Fällen Genaues angegeben. Hierbei ist bemerkenswerth, dass die Kranken meist an Affektionen des Respirationsapparats zu Grunde gingen.

Die Therapie hat bisher entschiedene Resultate leider nicht aufzuweisen; die angewandten Mittel bleiben ohne Erfolg. Ueber den Werth der vielfach geübten Galvanisirung des Hals-Sympathicus lauten die Angaben verschieden. Während auf der einen Seite zwar nicht Heilung, aber doch eine günstige Wirkung durch die genannte Applicationsweise des constanten Stromes erzielt wurde, konnte man sich andererseits davon nicht überzeugen. Ja, Roquette[6])

[6]) „Ueber die sog. Muskelhypertrophie.“ Dissert. Berlin 1868.

will selbst von jedem Versuche, den Hals-Sympathicus galvanisch zu behandeln, offenbare Verschlimmerung in seinem Falle beobachtet haben, während dagegen eine längere Zeit hindurch geübte Faradisation der atrophischen und hypervoluminösen Muskeln entschieden günstig wirkte. Auch Massage ist mit zeitweiligem Erfolg angewandt worden; bei meinem 2. Falle trat dies recht deutlich hervor. Ferner erscheinen Einreibungen rationell, während man von Jodkali, Arsenik und anderen Nervinis kaum etwas zu erwarten hat (Eichhorst), Alles in Allem dürfte wohl von Elektricität, rationell geleiteter Gymnastik, bei im Allgemeinen tonisirendem diätetischem Verfahren relativ das Meiste zu erwarten sein.

In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen stimmen die Angaben im wesentlichen überein, sowohl was den Befund an den Muskeln, wie denjenigen am Nervensystem betrifft. Es handelt sich bei den hypervoluminösen Muskeln nicht um echte Hypertrophie, sondern um excessive Wucherung von Fettgewebe zwischen den verkümmerten Muskelelementen.

Die makroskopische Beschaffenheit der Muskeln war in allen Fällen eine solche, wie sie regelmässig bei atrophischen und stark verfetteten Muskeln gefunden wird: Sie hatten eine weiche, unelastische, teigige Beschaffenheit, eine streifig hellgelbe oder mehr gelblich-weisse Farbe, je nachdem sie noch mehr oder weniger Muskelsubstanz enthielten. „Das ganze Aussehen der Muskeln," sagt Cohnheim, „unterscheidet

sich so wenig von dem des Unterhautfettes, dass lediglich die streifige Anordnung noch die Möglichkeit gewährt, den Muskel als solchen zu erkennen; auf dem quer zur Richtung der Fasern des M. glutaeus maximus durch die Hinterbacke geführten Schnitt gelingt es kaum, die Grenze zwischen letzterem und dem Panniculus adiposus wahrzunehmen.“ Ja, mitunter konnte man beobachten, wie die Fettgewebswucherung über den Bereich des Perimysium internum hinaus in das mit demselben continuirlich zusammenhängende Gewebe der Sehnen, des Perimysium externum und der Fascien sich fortsetzte, so dass auch diese Theile in mehr oder minder mächtige Fettgewebsmassen sich umgestalteten. Die mikroskopische Untersuchung wurde theils intra vitam an excidirten Muskelstückchen, theils post mortem vorgenommen. Auch hier stimmen die Resultate wesentlich überein, dass nämlich die Muskelfasern durch reichliches Fettgewebe mehr oder weniger auseinander gedrängt, auf spärliche Reste reducirt, in ihrer Struktur aber meist von normaler Querstreifung, nur in ihrem Durchmesser verschmälert waren. In den am stärksten degenerirten Muskeln war das Fettgewebe so reichlich, dass unter dem Mikroskop nichts weiter erschien als dieses, und erst bei aufmerksamer Betrachtung resp. Carmin-Färbung einzelne zerstreute Muskelfasern gefunden wurden. Die Lage der Fasern zum interstitiellen Fett war in dem von Cohnheim untersuchten Falle der Art, dass gewöhlich eine geringe Zahl derselben zu kleinen

Bündelchen vereint und diese letzteren durch die Fettmasse getrennt waren; vielfach lagen aber auch ganz einzelne Fasern rings umgeben von den Träubchen des Fettgewebes. In der Gruppe der atrophischen Muskeln war die überwiegende Mehrzahl der erkennbaren Muskelfasern in einem ganz ungewöhnlichen Masse verschmälert, und zwar so sehr, dass dieselben kaum den Dickendurchmesser der Muskelfasern von Kindern aus dem ersten Lebensjahre erreichten. (Es handelte sich um einen 13 jährigen Knaben.)

Soweit stimmen die Untersuchungen überein; nur in Betreff der Zwischensubstanz bestehen Differenzen. Einige Autoren fanden keine merkliche Alteration des Sarcolemms und der intermuskulären Substanz, namentlich keine Zellen- und Kernwucherung, sondern alle Grade der Fettentwicklung. Andere geben an, dass eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes an vielen Stellen zweifellos war, bei geringer Vermehrung der Kerne; der Muskelinhalt war theils von normaler Querstreifung, theils in longitudinaler Zerklüftung oder streifiger Degeneration. Auch Billroth[7]) äussert sich dahin, dass er auf Querschnitten zwischen dem Fett reichlicher als sonst Bindegewebe mit Kernen um die Muskelfasern vorgefunden habe und vermuthet, dass Bindegewebsbildung der Fettbildung vorausgehe. Desgleichen hebt Wernich[8]) die Wucherung von Bindegewebe neben dem Fettgewebe hervor.

---

[7]) Archiv der Heilkunde. VI, 1865.

[8]) Deutsches Archiv für klinische Medicin II. Bd. 1866 S. 232.

Cohnheim ist der Meinung, dass jenes streifige zwischen den noch erhaltenen Muskelfasern erkennbare Gewebe wohl auch als die leeren collabirten Sarcolemmaschläuche der vollkommen geschwundenen Muskelelemente gedeutet werden könne.

Wie dem aber auch sei, die auffälligste Eigenschaft der Muskelerkrankung ist die lipomatöse Hypertrophie zwischen den verkümmerten Muskelelementen.

Für die pathologische Anatomie des Nervensystems liegen nur sparsam und zum grossen Theil negative Angaben vor. Charcot[9]) u. A. fanden das Rückenmark, sowie die peripheren und intramuskulären Nervenäste intakt, auch der sympathische Grenzstrang bot nichts Anomales. Meryon[2]) hebt noch besonders das normale Verhalten der grauen Substanz des Rückenmarks und der in derselben gelegenen Ganglienzellen hervor. Auch Brieger[10]) kommt in einem sehr gut untersuchten Falle zu dem Ergebniss, dass im Nervensystem jedenfalls nicht die Quelle des Leidens zu suchen sei.

Die beiden, diesen gegenüberstehenden Befunde sind die von Müller[11]) und Barth[12]) angeführten. Wie Friedreich aber nachweist sind die anatomischen

---

[9]) „Note sur l'état anatomique des muscles etc." Archives de Physiol. norm. et path. No. 2 1872 p. 228.

[10]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXII.

[11]) Beiträge zur pathol. Anat. u. Phys. d. menschl. Rückenmarks. Festschrift. Leipzig 1871 S. 15.

[12]) Archiv der Heilkunde. XII, 2. 1871.

Ergebnisse im Müllerschen Falle meistens auf Rechnung der im Leben bestandenen Dementia paralytica zu setzen und nur mit grösster Vorsicht für die Pseudohypertrophie zu verwerthen. Nach Leyden[13]) stellt dieser Fall eine beschränkte spinale Muskelatrophie mit Lipomatose dar. Den Barthschen Fall aber, wo eine symmetrische Sklerose der Vorderseitenstränge mit Atrophie der motorischen Ganglien der Vorderhörner gefunden wurde, reiht Charcot[14]) jenem Krankheitsbilde ein, das er als symmetrische Seitenstrangsklerose mit progressiver Muskelatrophie geschildert hat.

Nach Ausscheidung dieser beiden Fälle kann der Satz ausgesprochen werden, dass die Pseudohypertrophie der Muskeln ein rein myopathisches Leiden sei.

In wie weit nun dieser Process eine besondere Krankheit darstellt, oder sich den hierher gehörigen Formen anschliesst, ist zur Zeit noch nicht entschieden. Friedreich[1]), dem wir sehr eingehende Studien über diese Krankheitsbilder verdanken, vermag in der lipomatösen Muskelerkrankung nichts weiter zu erblicken als eine modificirte Form der progressiven Muskelatrophie, welch letztere er, gestützt auf zahlreiche Befunde gleichfalls myopathischen Ursprungs sein lässt. Mit dieser seiner Ansicht steht Friedreich

---

[13]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, 538.

[14]) Leçons sur les maladies du Système nerveux. Paris 1874 p. 261.

an der Spitze einer kleineren Hälfte von Forschern; die grössere Partei, repräsentirt durch Charcot, Erb, Leyden u. A. scheidet die progressive Muskelatrophie von der lipomatösen Hypertrophie und spricht erstere als neuropathisches, letztere als myopathisches Leiden an.

Erwägt man aber, dass auch Leyden[15]) aus der progressiven Muskelatrophie die sog. hereditäre Form als nicht neuropathischen Ursprungs ausscheidet, nimmt man dazu, dass in neuester Zeit Erb[16]) die sog. juvenile Form als myopathischen Ursprungs gesondert und sowohl mit Leydens hereditärer Form als mit der Pseudohypertrophie der Muskeln identisch erklärt hat, zieht man ferner Lichtheim's[17]) prägnanten Fall in Betracht, so wird man nicht umhin können, Friedreichs Standpunkt anzuerkennen; mindestens aber wird man seiner Lehre, was ihre Richtigkeit anlangt, eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht absprechen dürfen.

Jedenfalls ist die Charcotsche Theorie von der einheitlichen Auffassung der Amyotrophieen als erschüttert anzusehen, und es muss, wie Leyden besonders betont, Friedreich zum Verdienst angerechnet werden, dass er zu einer Zeit, wo die Poliomyelitis im Zenith ihrer Herrschaft stand, den Muth

---

[15]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II, 525 ff.

[16]) Deutsches Archiv für klinische Medicin. XXXIV, 467.

[17]) Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. VIII. Heft 3. 1879.

hatte, auf Grund eigener Erfahrungen der herrschenden Ansicht entgegenzutreten.

Zu den in der Litteratur verzeichneten Fällen von Pseudohypertrophie der Muskeln reihe ich noch folgende vier:

I. Fall.

Anamnese. Gustav L., 23 Jahr alt, stammt aus einer Familie, in der Lähmungen bestanden haben, jedoch betrafen dieselben entferntere Verwandte. Von seinen Eltern, die Geschwisterkinder waren, ist der Vater an Phthise, die Mutter an einer ihm nicht bekannten acuten Krankheit gestorben. Patient, der als Kind die Masern überstanden hat, will bis zum 19. Lebensjahre stets gesund gewesen sein. Damals bemerkte er im rechten Beine eine Schwäche auftreten, die ihm namentlich beim Treppensteigen auffiel; er musste dabei mit dem linken Fusse immer zuerst eine Stufe ersteigen und das rechte Bein nachziehen. Bald darauf begann sich auch im Kreuze eine Schwäche fühlbar zu machen; wenn Patient sich aus gebückter Stellung aufrichten wollte, musste er sich mit den Armen auf die Oberschenkel oder an irgend einen Gegenstand anstemmen. Das Treppensteigen gelang ihm jetzt nur, wenn er sich mit den Armen am Geländer oder mit einem Stocke nachhalf. Nunmehr fühlte Patient dieselbe Schwäche auch im

rechten Arme sich geltend machen. Das Tragen, auch leichter Gegenstände, z. B. eines Stuhles gelang ihm nur, wenn er den Arm dabei herunterhängen lassen konnte; einen mit Wasser gefüllten Napf konnte er nur von einem Ende des Zimmers bis zum anderen tragen, worauf ihm der Arm schlaff heruntersank.

Etwa $^3/_4$ Jahr, nachdem diese Schwäche angefangen, bemerkte Patient, dass auch zuerst im linken Beine und dann im linken Arme dieselbe Schwäche, wenn auch etwas hinter derjenigen der rechten Seite zurückbleibend, sich bemerkbar machte. Sein Gang ward schwankend, namentlich vermochte er mit dem rechten Beine weder fest noch sicher aufzutreten. Die Beschwerden nahmen immer mehr zu; Patient vermochte nicht mehr lange zu stehen und knickte bei der Arbeit ein. Da die angewandten Mittel, Einreibungen und Elektricität, keinen Erfolg zeigten, suchte er am 3. Januar 1884 die Königliche Charité auf.

Status praesens. Patient, von untersetzter, gedrungener Statur, ziemlich kräftigem Knochenbau, normaler Hautfarbe, ohne Exantheme, zeigt natürlichen Gesichtsausdruck, freien Blick. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut geröthet; die Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichtreiz. Die Muskulatur ist schlaff, das Fettgewebe reichlich entwickelt. Die Muskeln des rechten Armes erscheinen um ein Geringes schwächer, als die des linken. Der Biceps ist beiderseits schwach entwickelt und springt beim Anspannen wenig hervor. Der Triceps dagegen zeigt einen ziemlich straffen Muskelbauch. Die Muskulatur

der Hände zeigt nichts Anomales. Der Pectoralis ist äusserst schwach entwickelt, vom Serratus ist nicht viel zu sehen, auch die Rückenmuskulatur zeigt deutliche Atrophie. In der Lendengegend springen die Erectores trunci wenig hervor, wogegen eine starke Fettansammlung sich bemerkbar macht, die noch mehr in der Bauchgegend hervortritt. Von den unteren Extremitäten haben die Oberschenkel ein dürftiges Volumen, während an den Unterschenkeln die Waden als dicke Wülste auffallend in die Augen springen.

Die Prüfung der Muskeln hinsichtlich ihrer Funktion ergiebt Folgendes:

Achselzucken geht mit guter Kraft; man fühlt die Cucullares sich gut contrahiren, rechts schlechter als links. Das Aneinanderbringen der Schulterblätter gelingt schlecht. Das Rückwärtsführen des rechten Armes ist mangelhaft; bis zur Horizontalen wird er gut abducirt, dabei hebt sich aber der Winkel der Scapula schon ziemlich von der Thoraxwand ab. Der Versuch, ihn bis zur Vertikalen zu erheben gelingt nur mangelhaft, dabei hebt sich die Scapula in toto ab. Die Drehung des unteren Winkels fehlt; links dieselbe Störung, aber geringer. Die Bewegung des rechten Armes in sagittaler Richtung möglich, Adduction mit geringer Kraft, man sieht den Pectoralis sich nur wenig anspannen. Beugung und Streckung im rechten Ellenbogengelenk nur mit geringer Kraft, besonders bei der Beugung in allen Richtungen mangel-

haft. Pro- und Supination ziemlich kräftig, Bewegung im Hand- und Fingergelenk völlig exact.

Die Rumpfstreckung ist mangelhaft, besonders wenn Patient gebeugt steht und sich aufrichten soll; dies thut er mit Hilfe der oberen Extremitäten. Seitwärtsdrehung des Rumpfes ebenfalls mangelhaft; Patient fällt leicht um. Beugung des Rumpfes nach vorn gelingt gut. Beim Gang lordotische Haltung der Wirbelsäule; das ganze Becken wird mitbewegt, hebt sich auf der Seite des auftretenden, senkt sich auf der Seite des pendelnden Beines. Die beschriebene Haltung der Wirbelsäule bewirkt ein Vortreten des Bauches beim Gehen, während der obere Theil des Rumpfes mehr nach hinten tritt. Kehrt zu machen, gelingt nur mit Mühe und auf den Zehen. Auf den Stuhl steigen kann Patient selbst mit Unterstützung nicht; nachdem der eine Fuss den Stuhl erstiegen hat, muss er sich mit den Händen aufstützen und kann die andere Extremität nur in knieende Stellung bringen. Laufen ist absolut nicht möglich; beim Versuche, es zu forciren, stürzt Patient zu Boden. Beugung im Hüftgelenk gut, Abduction mangelhaft, Adduction noch schlechter, Anspannung der Adductoren kaum zu fühlen. Im Kniegelenk Beugung gut, Streckung beschränkt; Patella auffallend beweglich, auch bei Anspannung des Extensor. Im Fussgelenk Streckung nur mühsam, mit nicht hinreichender Kraft; Plantarflexion kräftig. Die Füsse werden nur wenig vom Boden erhoben, beim Aufsetzen derselben tritt zuerst der äusssere Fussrand auf.

Die Klagen des Patienten beziehen sich auf Schwäche im Rücken und in den Beinen, weniger in den Armen. Im Uebrigen ist sein Allgemeinbefinden ein gutes; die Sensibilität ist nirgends gestört.

Was die elektrische Prüfung betrifft, so ist die Erregbarkeit überall erhalten mit quantitativer Herabsetzung in den funktionell untüchtigen Muskeln. Die direkte Muskelerregbarkeit für den constanten Strom ist noch stärker herabgesetzt, als von den betreffenden Nerven aus.

Der Patient wurde täglich elektrisirt und am 20. August 1884 auf Wunsch als gebessert entlassen.

II. Fall.

Anamnese. Hedwig G., 22 Jahr alt, von gesunden Eltern stammend, hat als Kind die Masern überstanden. Im Alter von 12 Jahren — zu welcher Zeit bei ihr die fortan regelmässige Menstruation eintrat — machte sie einen Typhus abdominalis durch, worauf eine Schwäche und Atrophie des rechten Beines zurückblieb, die durch Elektricität beseitigt wurde. Im 14. Jahre kehrte diese Schwäche wieder, wurde dauernd und war mit lebhaften Schmerzen in Hüfte und Knie verbunden. Besonders war die Wade ergriffen.

Im 15. Lebensjahre wurde auch das linke Bein von derselben Schwäche befallen, doch ohne Hüftschmerzen. Während dieser ganzen Zeit waren die übrigen Funktionen des Körpers geregelt.

Im Alter von 17 Jahren trat eine heftige Mastdarmentzündung ein, die sich in heftigen Schmerzen, besonders beim Stuhlgang, äusserte. Im 18. Jahre bemerkte Patientin eine Stärkezunahme beider Oberschenkel- und Hüftregionen, zugleich mit zunehmender Schwäche der unteren Extremitäten, so dass sie nur schwer stehen und gehen konnte. Patientin kam im Jahre 1879 ins hiesige jüdische Krankenhaus, wurde daselbst 4 Monate mit dem constanten Strom und Massiren behandelt und gebessert entlassen. Im nächsten Jahre nahm Patientin Moorbäder; trotzdem auch diese günstig wirkten, nahmen doch in den folgenden Jahren Schwäche und Umfang der Extremitäten wieder zu, so dass Patientin am 3. November 1883 wieder Aufnahme in die genannte Anstalt fand.

Status praesens. Patientin, von ziemlich grosser Statur, gesundem Aussehen, natürlichem Gesichtsausdruck, nimmt die active Rückenlage ein. Die Haut ist von normaler Färbung, Exantheme, Oedeme nicht vorhanden; auf dem Rücken zahlreiche Naevi. Patientin klagt über Anschwellung der Oberschenkel nnd des Abdomen, über Schwäche in den unteren Extremitäten und Herzklopfen. Auch erzählt sie von öfteren Anfällen, die ihrer Beschreibung nach als Angina pectoris zu deuten sind.

Die Anschwellung des Abdomen erstreckt sich besonders auf die seitlichen Partieen, so dass sie die Spina ant. sup. bedeutend nach seitwärts überragt, und der untere Theil des Rumpfes enorm verbreitert erscheint. Die Anschwellung beruht theils auf Hyper-

trophie des Panniculus, theils auf Volumszunahme der Muskulatur. Betheiligt sind vorwiegend die Glutaei, frei dagegen der Quadratus lumborum und die Rückenmuskeln.

An beiden Oberschenkeln reicht die Anschwellung bis zum unteren Rande der Patella. Betheiligt sind vorwiegend die Extensoren und Adductoren, weniger die Flexoren; auch hier besteht Hypertrophie des Panniculus und Volumszunahme der Muskeln.

Unterschenkel und Füsse sind von normalem Aussehen, nur steht der äussere Fussrand etwas tiefer als gewöhnlich. Sämmtliche erkrankten Muskeln zeigen eine teigige Consistenz.

Masse:

Umfang in Nabelhöhe	117 cm
Rechter Schenkelumfang in der Inguinalfurche	74,5 cm
Linker - - - - - - -	72 cm
Rechter - - - - - Mitte . . .	58,5 cm
Linker - - - - - . . .	59,5 cm
Rechter - - - - - d. Patella	44 cm
Linker - - - - - - -	42,5 cm
Grösster Wadenumfang rechts	32,5 cm
- - - links	34,5 cm
Grösste Breite der Clunes	59 cm

Im Uebrigen ist keine Veränderung des Umfangs nachweisbar. Triceps und Deltoides zeigen stärkere Consistenz als normal. Die Muskulatur des Gesichts zeigt keine Veränderung und funktionirt normal; ebenso die Zunge.

Was die Funktion der einzelnen Muskelgruppen anlangt, so ist zu bemerken:

Erhebung des Oberams bis zur Senkrechten geschieht nur mühsam mit Betheiligung der Schulter. Die Arme können nur kurze Zeit in wagerechter Stellung gehalten werden. Flexion des Unterarms geschieht mit normaler Kraft, Extension mit bedeutend verringerter.

An den unteren Extremitäten sind passiv alle Bewegungen ausführbar. Bewegung der Zehen, des Fuss- und Kniegelenks nicht behindert. Patientin kann die ganze Extremität nur so weit erheben, dass die Ferse 2—3 Finger breit von der Unterlage entfernt wird. Adduction und Abduction sind möglich, ebenso Rotation; dieselbe geschieht nach aussen mit geringerer Kraft als nach innen. Patientin kann bei flektirtem Knie den Oberschenkel nicht so weit dem Abdomen nähern, wie normal. Die Kraft, mit welcher sämmtliche Bewegungen ausgeführt werden, ist bedeutend herabgesetzt. Druck auf die pseudohypertrophirten Muskeln ist empfindlich.

Patientin kann nur ganz kurze Zeit stehen, auch nur wenig gehen. Besonders erschwert ist Treppensteigen. Sie kann ohne besondere Mühe sich setzen und aufstehen, event. auch ohne Zuhilfenahme der Arme.

Die Herzdämpfung ist vergrössert, Puls ziemlich klein, und unregelmässig, ca. 80. Im Urin findet sich weder Eiweiss noch Zucker, hingegen leidet Patientin häufig an Stuhlverstopfung.

Die elektrische Prüfung der Extensoren ergiebt, dass bei 10 Elementen Stromstärke die An SZ stärker ist als die Ka SZ. An beiden Extremitäten erfolgen bei 10 Elementen keine Oeffnungszuckungen.

Therapie: Jodkali, constanter Strom.

24. 1. 84. Der Status der Patientin hat sich nach 23 Mal angewandter Massage insofern geändert, als ihre Bewegungen elastischer, kräftiger geworden sind; und zwar betrifft dies nicht nur die krankhaft afficirten Muskeln der Extremitäten und des Stammes, sondern auch die Bewegungen im Kreuze, Hüft- und Kniegelenk. Ebenso ist der den passiven Bewegungen entgegengesetzte Widerstand überall gewachsen. Die Consistenz der Muskulatur ist dieselbe, wie früher; doch zeigen die afficirten Theile bei dem Versuche der Patientin, sie zu contrahiren, ziemlich normale Spannung. Auffällige Abnahme im Volumen des Fettpolsters und der Muskulatur ist nicht ersichtlich. Die Schmerzen in den afficirten Muskeln sollen nachgelassen haben. Patientin kann jetzt längere Zeit stehen und gehen. Auf ihren Wunsch wurde sie in die Heimath entlassen.

Vor 6 Monaten etwa hörte ich, dass sie sich leider in beklagenswerthestem Marasmus befinde.

Fall 3 und 4 (aus der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel) betreffen zwei Schwestern, was um so bemerkenswerther ist, als der dem Alter nach zwischen ihnen stehende Bruder, ausser allgemeiner Körperschwäche nichts Anomales darbietet. Wir haben also hier einen jener seltenen Fälle, wo nur das weibliche

Geschlecht einer Familie von der Krankheit ergriffen wird[18]).

III. Fall.

Anamnese. Hedwig J., 10 Jahr alt, stammt von gesunden Eltern, war aber schon von Geburt an schwächlich. Im Alter von $7^1/_2$ Jahren machte sie Masern, ein halbes Jahr darauf Scharlach, Diphtheritis und Gelenkrheumatismus durch. Nach diesen Krankheiten blieb grosse Schwäche der oberen und unteren Extremitäten zurück, welche immer mehr abmagerten. Patientin bekam einen unbeholfenen Gang, konnte sich seit dieser Zeit vom Boden nicht allein erheben, auch das Treppensteigen wurde unmöglich. Etwa seit einem Jahre soll sie am ganzen Körper zugenommen haben.

Status praesens. Patientin, für ihr Alter im Wachsthum zurückgeblieben, ist bleich, anämisch. Ihrem Wesen nach macht sie den Eindruck, als ob sie um 5 Jahre älter wäre, spricht sehr wenig und ist im Ganzen phlegmatisch. Die Untersuchung der Organe ergiebt nichts Anomales, die Patellarreflexe sind vorhanden. Was die Muskulatur anlangt so bietet sie insgesammt das charakteristische Bild der Pseudohypertrophie. Am stärksten nach dieser Richtung entwickelt sind: Deltoideus, Biceps, Triceps, Rectus abdominis, Glutaei, Oberschenkel- und Wadenmuskulatur.

---

[18]) Cfr. Lutz Dtsch. Arch. f. klin. Med. III. Bd. 1867 S. 358.

Der Gang ist watschelnd, langsam. Pat. fällt leicht; selbst mit Unterstützung beider Hände ist Aufstehen aus kniender Stellung nicht möglich. Sie vermag nicht, Treppen zu steigen, auch nicht, wenn sie auf einem niedrigen Stuhl sitzt, sich zu erheben. Der linke Fuss knickt etwas nach aussen um; beim Springen kommt sie kaum über den Boden empor.

Die Psyche ist intakt, nur ist Pat. leicht erschreckbar und zum Weinen geneigt.

Die elektrische Erregbarkeit ist überall herabgesetzt.

IV. Fall.

Anna J., $5^1/_2$ Jahr alt, bietet was die Anamnese anlangt, fast dieselben Verhältnisse wie ihre Schwester, dar. Auch bei ihr ist die Krankheit im Anschluss an Scharlach und Diphtheritis zum Ausbruch gekommen.

Beziehentlich des Status praesens weicht sie insofern ab, als sie nur an den Wadenmuskeln das charakteristische Bild der Pseudohypertrophie zeigt, während die gesammte übrige Muskulatur mehr oder weniger atrophisch ist.

Leider entzogen sich beide Kinder sehr bald der weiteren Beobachtung.

Zum Schlusse habe ich noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, den Herren Geh.-Rath Leyden, Prof. Mendel und Dr. Feilchenfeld für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I.

Die Cystotomie ist im Allgemeinen der Lithotripsie vorzuziehen.

II.

Bei Hydrocele ist die Radicaloperation durchaus anzuempfehlen.

III.

Secale cornutum ist als wehenbeförderndes Mittel vor der Austreibung des Kindes entschieden zu verwerfen.

VITA.

Verfasser, Isidor Laser, mosaischer Confession, wurde am 27. November 1853 zu Ostrowo geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er auf dem dortigen Gymnasium, welches er Ostern 1876 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 26. April desselben Jahres bei der philosophischen Facultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikulirt, gehörte er derselben bis zu seiner im W.-S. 1879/80 erfolgten Exmatriculation an. Am 5. Mai 1881 liess er sich bei der medicinischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität immatrikuliren und absolvirte hier seine ganze Studienzeit. Am 7. August 1883 bestand er das Tentamen physicum, am 30. Januar 1885 das Examen rigorosum.

Während seiner medicinischen Studienzeit besuchte er die Kliniken und Vorlesungen folgender Herren:

Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Christiani, Eichler, Fräntzel, v. Frerichs, Gusserow, Hartmann, Henoch, Hirsch, Hofmann, Lewin, Leyden, Liebreich, Mendel, Rabl-Rückhardt, Reichert, Schröder, Schweigger, Senator, Virchow, Waldeyer, Westphal, Julius Wolff.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser hiermit seinen aufrichtigsten Dank aus.